UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1944-1945

N° 110

SUR LES AMYOTROPHIES D'ORIGINE PARIÉTALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 11 juin 1945

PAR

Pierre-Louis DELONS

ancien externe des hôpitaux de Bordeaux

Né à Paris le 1er juillet 1921

JURY ..... MM. DELMAS-MARSALET, professeur ... *Président.*
CREYX, professeur ..... } *Juges*
DUFOUR, agrégé ..... }
POUYANNE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, 20, 22, rue du Peugue

1945

DELONS (Pierre-Louis)

Sur les amyotrophies d'origine pariétale. — Bordeaux, impr. Bière, 1945. In-8°, 43 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 110.*)

DELONS (Pierre-Louis)

Sur les amyotrophies d'origine pariétale. — Bordeaux, impr. Bière, 1945. In-8°, 43 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 110.*)

DELONS (Pierre-Louis)

Sur les amyotrophies d'origine pariétale. — Bordeaux, impr. Bière, 1945. In-8°, 43 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 110.*)

DELONS (Pierre-Louis)

Sur les amyotrophies d'origine pariétale. — Bordeaux, impr. Bière, 1945. In-8°, 43 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 110.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1944-1945

N° 110

SUR LES AMYOTROPHIES D'ORIGINE PARIÉTALE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 11 juin 1945

PAR

Pierre-Louis DELONS

ancien externe des hôpitaux de Bordeaux

Né à Paris le 1er juillet 1921

JURY .....

MM. DELMAS-MARSALET, professeur ... *Président.*

CREYX, professeur ..... *Juges*

DUFOUR, agrégé ..... *Juges*

POUYANNE, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, 20, 22, rue du Peugue

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. N
Assesseur ..... M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGES, BEILLE, C. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGER, CARLES.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	N. DUPERIE.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOUBAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY.	Clinique des maladies infectieuses.....	DAMADE.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Clinique d'accouchements..	RIVIERE.	Physique médicale et pharmaceutique	N.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ..	DE GRAILLY.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie	VILLEMIN.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Chimie	CHELLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologique	CREYX.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Pharmacie	VITTE.	Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Physiologie	FABRE.		
Zoologie et parasitologie..	SIGALAS.		
Médecine expérimentale ..	N		
Clinique ophtalmologique..	BEAUVIEUX.		

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	N. MAHON.
Physiologie	FRANCK.	Ophtalmologie	N.
Médecine générale	PIECHAUD. N. BROUSTET. N SARIC. DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
		Dermatologie et syphiligraphie	N.
		Physique médicale	N.
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	CASTAGNOU.
		Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N. MASSE. N. MAGENDIE. POUYANNE.	Pharmacie	MESNARD.
		Histoire naturelle médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGERE.	Cryptogamie.....	GIRARD.
Zoologie et parasitologie..	R. MANDOUL.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N.	Bactériologie	MOUREAU.
Législat. pharmaceutique..	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique.....	TAYEAU.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Parantologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèse qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON JURY

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET,

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.

CHAPITRE PREMIER

LES AMYOTROPHIES D'ORIGINE PARIÉTALE ENTITÉ CLINIQUE

A. — Constitution de la notion d'amyotrophie pariétale.

Dans ses leçons cliniques de 1889 sur les atrophies musculaires et maladies amyotrophiques, F. Raymond pose la question des amyotrophies d'origine centrale : « L'atrophie musculaire ne peut-elle pas se développer sous l'influence d'une lésion cérébrale en foyer ou autre, sans intervention apparente de la substance grise des cornes antérieures de la moelle?... On connaît aujourd'hui des exemples d'atrophie musculaire développée à la suite d'une lésion cérébrale sans que celle-ci ait entraîné la moindre trace de dégénérescence secondaire, par conséquent dans des conditions où il est impossible d'admettre un lien direct entre la lésion cérébrale et une altération de la substance grise des cornes antérieures. » (1)

Quatre observations sont données à l'appui de ces idées. Elles sont de Quincke, de Burresi, de Gliky et de Wegner. Celle de Wegner est la plus significative : « Homme de 39 ans, entré à l'hôpital le 5 octobre 1886. Vers le milieu du mois de juillet, il avait présenté des phénomènes d'excitation sensitifs et moteurs, qui, débutant par le pied gauche,

lavaient gagné peu à peu tout le côté gauche du corps. Vers la fin d'octobre, tout le bras gauche était manifestement amaigri par rapport au côté droit, et présentait une consistance molasse. Les interosseux du premier espace de a main étaient atrophiés. Les excitations faradiques portées sur le côté gauche ne déterminaient que des secousses affaiblies, dont l'intensité était en rapport avec le volume des muscles. La jambe gauche n'était pas amaigrie et avait conservé intacte son excitabilité faradique ; seule l'excitabilité mécanique était un peu affaiblie. Peu à peu les signes de compression s'accentuèrent : diminution de la sensibilité aux membres du côté gauche, accès de vertige, désordres intellectuels, vomissements, œdème de la papille. Le malade succomba le 18 novembre, après une tentative d'extirpation partielle du néoplasme présumé. — A l'autopsie, il existait un gliome qui occupait la moitié interne des deux circonvolutions centrales droites, le lobe paracentral et le pied de la seconde circonvolution centrale. »

En 1893, Quincke publie cinq cas d'atrophie musculaire consécutive à une hémiplégie cérébrale, et défend l'hypothèse de voies trophiques autonomes (2).

L'année suivante, Korniloff, se fondant sur les travaux de Darkewitch, émet l'opinion qu'il n'existe pas d'amyotrophies cérébrales proprement dites, mais seulement des amyotrophies arthropathiques chez les hémiplégiques (3).

En 1917, Rhein, sur huit cas d'atrophie musculaire cérébrale, rapporte un cas consécutif à un traumatisme pariétal droit : l'atrophie était très marquée et s'accompagnait d'hémiparésie et surtout de troubles sensitifs avec astéréognosie. Il assurait : « Les lésions corticales donnent lieu à de l'atrophie musculaire qui est entièrement indépendante de l'état de la moelle. » (4)

Jusqu'ici, il ne s'agissait que de discussions autour des

amyotrophies des hémiplégiques sans recherche de localisation.

Mais, en 1925, Barré et Morin publient (5) l'observation d'un « Syndrome de sclérose latérale amyotrophique unilatérale, expression initiale d'une tumeur rolandique. » Il s'agit d'une vendeuse de 18 ans qui se présente avec une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, au membre supérieur droit ; sans réaction de dégénérescence ; les réflexes tendineux de ce membre sont conservés, la sensibilité intacte, il n'existe aucun signe d'une altération pyramidale au membre inférieur correspondant. — Deux mois plus tard, progression de l'atrophie musculaire, exagération relative des réflexes tendineux du membre atteint, et signes pyramidaux. — Mais l'apparition d'un syndrome d'hypertension intracranienne conduit à la trépanation de la zone corticale gauche, où la biopsie révèle un gliome. — L'amyotrophie s'accentue et s'étend à la racine du membre. — Malgré la radiothérapie, mort dix mois après le début des phénomènes morbides.

C'est Christiansen qui fait le premier travail d'ensemble (11). « Sur les vingt et un cas de tumeurs des hémisphères cérébraux rapportés par lui, l'atrophie est mentionnée neuf fois ; sept fois au moins il s'agissait de tumeurs pariétales ; dans les douze cas où il ne mentionne pas l'atrophie, sept fois au moins le lobe pariétal n'était pas intéressé. Pour Christiansen, l'atrophie peut exister avec un déficit moteur léger, voire absent. Les troubles de la sensibilité profonde peuvent faire défaut. Il affirme d'autre part que des altérations trophiques ou vaso-motrices sont généralement absentes. Mais, par contre, ce qui ne fait jamais défaut, ce sont les phénomènes d'irritation corticale sous forme de crises d'épilepsie jacksoniennes. »

Enfin, dans une communication faite en décembre 1930

à la Société de Neurologie de Philadelphie, « Alexandre Silverstein signalait que dans huit cas de tumeurs du lobe pariétal, vérifiées à l'intervention ou à l'autopsie, il avait noté une atrophie musculaire du membre supérieur, débutant par les interosseux dorsaux et atteignant ensuite les muscles de l'avant-bras et de l'épaule. Dans ces divers cas, il y avait toujours association de troubles de la sensibilité : astéréognosie, perte de la notion de position des doigts et des orteils, tandis que les sensations de douleur et de vibration du diapason étaient peu atteintes. »

C'est depuis cette communication que les amyotrophies d'origine pariétale sont considérées et étudiées comme entité clinique.

B. — Travaux récents.

I. *Guillain, Petit-Dutaillis et Rouques* (1932). — Ces auteurs publient le cas d'un gliome kystique évacué avec succès. Le diagnostic de tumeur du lobe pariétal gauche avait été posé (6).

Malade de 29 ans. Début par crises épileptiques en 1925. « Vers le mois de juin 1929, la malade remarque qu'elle lâchait parfois les objets qu'elle tenait dans la main droite ; il semble qu'il s'est agi au début autant de troubles de la sensibilité que de parésie, elle ne sentait pas l'objet échapper de sa main et était surprise de l'entendre tomber. Peu à peu, la main, puis le bras droit se parésièrent. » Des maux de tête avec nausées apparaissent en novembre 1931.

A l'examen, en janvier 1932, on constate une paralysie des interosseux palmaires. « Le bras droit présente une amyotrophie diffuse ; elle reste discrète au niveau du bras et de l'avant-bras, où les mensurations ne montrent, avec le côté gauche, qu'une différence de 3/4 de centimètre,

mais elle est évidente à la main, surtout pour l'éminence thénar qui est plate ; il y a ébauche de griffe du cinquième doigt. »

Guillain et Bize communique la même année l'observation (7) d'une jeune fille qui, à la suite d'une balle de revolver dans la région pariétale, présente comme séquelle presque unique, une astéréognosie autonome pure, sans aucun trouble de la sensibilité périphérique. Mais l'éminence thénar et les interosseux sont « nettement atrophiés ».

II. *Ludo van Bogaert* (1933) consacre un article à l'amyotrophie précoce dans les tumeurs du lobe pariétal, dans lequel il reproduit deux observation.

Observation II. — « Enfant de 8 ans chez qui, après une atteinte faciale légère, les symptômes prédominent au membre supérieur sous forme d'amyotrophie du type Aran-Duchenne, mais prédominant sur l'éminence hypothénar. Le membre inférieur présente, un mois plus tard, l'aspect d'une amyotrophie péronière. Puis s'installe une hémiplégie massive, avec légers troubles sensitifs : « hypoesthésie tactile et thermique de tout le membre supérieur gauche. » Quelques vomissements, pas de céphalée, début de stase papillaire. Le diagnostic de tumeur de la région pariétale droite est porté. L'opération fait découvrir un gliome kystique. »

Le même auteur avait rapporté, avec Levy et Nyssen, « un cas de sclérose latérale amyotrophique dont l'apparition fut consécutive à un traumatisme pariétal, sans symptômes sensitifs. L'examen anatomique montrait les altérations typiques de la maladie de Charcot, et, au niveau de la région pariétale correspondante, une nappe de réaction méningée ancienne et une petite cavité kystique sectionnant le dôme de Pa dans son tiers supérieur. » (11)

Dans la thèse de Schwob, datant également de 1933, sur *Les syndromes pariétaux* (7), l'amyotrophie est notée dans deux cas de tumeurs (observations VI et VII), et un ramollissement (observation V).

III. *Pitha* (1936), dans un article de la *Revue neurologique* (9), rapporte quatre observations. « Dans la première, résument David, Hécaen et Sauget, l'atrophie musculaire postérieure à l'opération est diffuse et modérée, associée à une hémiparésie. Dans le second cas, opéré par l'un de nous, l'atrophie accompagne les crises comitiales, les troubles sensitivo-moteurs et l'hémianopsie. Chez le troisième malade, les atrophies musculaires n'apparaissent qu'au cours des suites opératoires et semblent contemporaines des troubles sensitifs et trophiques cutanés. Dans le dernier, on notait des crises jacksoniennes limitées à l'hémiface avec atrophie précoce et importante de la langue, et syndrome d'hypertension. Il s'agissait d'un gliome pariétal dans les trois premiers cas ; d'un tubercule de l'opercule rolandique dans le quatrième. »

IV. *Delmas-Marsalet* (1941). — Trois observations (10) concernent, la première : « un ramollissement cortical pariétal entraînant un syndrome sensitif cortical très net du type Verger-Déjerine et une atrophie musculaire qui rappelle le type Aran-Duchenne » ; les deux dernières des traumatismes de la région pariétale.

Observation II. — « Blessé par éclat de bombe. Plaie pénétrante de la région fronto-pariétale gauche par éclat demeuré dans le cerveau. Dans l'examen neurologique post-opératoire, quinze jours après l'ablation de l'éclat, deux faits attirent particulièrement l'attention : 1° Il existe au niveau de la main droite un syndrome sensitif cortical

typique, comprenant : intégrité des sensibilités au tact, à la chaleur, au froid, au diapason. Diminution légère de la perception d'intensité de ces sensations. Pas d'agnosie d'extensité, mais diminution légère de la notion de position des doigts. Ahylognosie caractérisée par l'impossibilité de définir la matière des objets placés dans la main. Troubles profonds de la stéréognosie rendant impossible toute reconnaissance des objets par le toucher. Aucun trouble apraxique, pas d'hémianopsie. L'écriture, quoique gênée par la maladresse et la parésie légère de la main, est possible. Aucun trouble du langage. Pas de trouble du schéma corporel ; pas d'agnosie digitale. — 2° Les muscles de la main droite présentent une atrophie très nette sans réaction de dégénérescence, mais avec une légère hypoexcitabilité faradique et galvanique.

V. *David, Hecaen et Sauguet* (1944). — Après une revue générale des travaux antérieurs, les auteurs rapportent deux observations (11) : 1° 3 petits tuberculomes des parties supérieures et moyennes de Pa, adhérant aux méninges. Syndrome sensitif cortical, astéréognosie. Amyotrophie précoce type Aran-Duchenne associée à des troubles vaso-moteurs (cyanose, sudation, écrasement de la courbe oscillométrique). 2° Méningiome comprimant la partie moyenne et supérieure de Pa. « Apparition treize mois après l'intervention de crises convulsives généralisées avec syndrome douloureux du membre supérieur gauche et amyotrophie à type Aran-Duchenne marquée, précoce et primitive. »

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

A. — Revue analytique des observations.

Ajoutées aux travaux précédents les deux observations nouvelles que nous donnons plus loin, notre travail se base sur trente-trois cas. On pourrait certainement en découvrir plusieurs autres, tant dans les travaux anciens (Silverstein en a trouvé mentionnés par Hall en 1842) que dans la bibliographie étrangère de ces dernières années, que nous reproduisons (p. 42) sans avoir pu la consulter.

L'*atrophie* débuterait, pour Christiansen, et se maintiendrait toujours plus fortement prononcée dans les segments musculaires où les convulsions ont commencé (11). Mais il n'y a pas toujours de convulsions. Sont essentiellement atteints les muscles interosseux dorsaux (Silverstein) ou palmaires (Guillain) et l'éminence thénar. Il y a souvent griffe du cinquième doigt. L'atrophie est ensuite diffuse au niveau de l'avant-bras ; très modérée au bras, ne dépassant pas, remarque Pitha, une différence de 3 cm. en circonférence, et souvent inappréciable. L'atrophie des muscles de l'épaule est, par contre, plusieurs fois mentionnée. Une atrophie nette de tout le membre supérieur est rare (Obs. VII de Schwob). Il s'agit donc, en général, d'une atrophie qui

rappelle le type Aran-Duchenne, mais Silverstein a signalé des cas d'atrophie proximale.

L'atrophie du membre inférieur du même côté est signalée par Quincke ; elle existe dans les deux observations de L. van Bogaert. Elle semble n'apparaître que secondairement. (Dans l'observation de van Bogaert que nous avons citée, elle est reconnue un mois après l'atrophie du membre supérieur.) Elle reste, dans tous les cas, très modérée. — L'hémiatrophie du thorax n'est signalée que par Burresi (1). — Enfin, l'atrophie de la langue se rencontrait dans un cas de Silverstein (8) et dans un cas de Pitha.

L'*électro-diagnostic* révèle à tous les auteurs une simple hypoexcitabilité faradique, ou galvano-faradique, sans réaction de dégénérescence.

L'examen chronaximétrique, pratiqué dans un cas de Pitha, un cas de Delmas-Marsalet et dans nos deux observations (cf. pp. 21 et 25), montre qu'il n'y a pas de modification chronaxique dans les muscles atrophiés.

Mais Delmas-Marsalet (10, obs. III) a recherché les chronaxies sensitives au niveau de la pulpe de l'index et de la région du poignet : du côté malade, les chiffres respectifs étaient de 4,5 et 1,5 alors qu'ils étaient du côté sain de 0,65 et 0,15. Il y a donc une élévation très nette des chronaxies sensitives du territoire atteint.

Les troubles parétiques associés sont diversement appréciés par les auteurs. Sur quatre cas rapportés et seize cas bibliographiques, Pitha constate que la parésie est constante, et « qu'il y avait souvent une proportionnalité entre les atrophies musculaires et le degré de la parésie (9). » Pour Christiansen, l'atrophie peut exister avec un déficit léger, voire absent. Dans un cas de Silverstein, il est précisé

qu'il n'existe aucun déficit moteur. Enfin, les deux observations de David, Hécaen et Sauguet où, comme le remarquent les auteurs, il y a « localisation pariétale stricte et superficielle des lésions », ne s'accompagnent pas de parésie. Si, cependant, dans la plupart des cas, il existe des troubles moteurs, ceux-ci ne présentent point de parallélisme avec l'atrophie. Dans l'observation de Barré et Marin, par exemple, l'amyotrophie précède de deux mois les signes pyramidaux. La lecture des observations ne permet donc pas de découvrir un lien entre amyotrophies et parésies.

Les troubles sensitifs associés ont prêté à des discussions analogues. Silverstein les considère comme fréquents mais sans parallélisme avec l'amyotrophie (9). Dans la plupart des observations, la sensibilité superficielle est intacte (Bogaert note de l'hypoesthésie au tact et à la chaleur). Pitha, comme Christiansen, souligne l'impossibilité d'attribuer aux troubles de la sensibilité, même profonde, une importance décisive. En effet, une observation de Schwob, deux de Pitha, l'observation de Barré, celle de Bogaert, Levy et Nyssen, sont sans aucun trouble de la sensibilité. Mais, dans le cas de Guillain et Bize, on note « une astéréognosie autonome pure sans aucun trouble de la sensibilité périphérique », qui accompagne l'atrophie. La malade de Guillain, Petit-Dutaillis et Rouquès, avait également de l'astéréognosie. Dans l'observation de Delmas-Marsalet que nous avons reproduite, comme dans ses deux autres cas, étaient électivement atteintes les sensibilités kinesthésiques, stéréognosiques et hylognosiques. Nos deux observations confirment ces données. Et il semble bien (observations I et II de Delmas-Marsalet, résultats post-opératoires du cas de Guillain, Petit-Dutaillis et Rouquès), que les amyotrophies évoluent parallèlement à l'astéréognosie. Il est à

remarquer qu'aucun auteur ne précise : « sensibilité stéréognosique normale. » Inversement, nous n'avons trouvé que deux cas de syndrome pariétal où l'astéréognosie soit notée sans amyotrophie associée : l'observation V de la thèse de Schwob (7) (« Il se sert mal de sa main droite, il est maladroit, il casse facilement les objets, il a de la peine à sortir ce qu'il y a dans sa poche et retire son briquet au lieu de prendre son porte-monnaie. » Si l'astéréognosie est ainsi marquée, il n'y a pas d'atrophie musculaire au niveau des muscles de la main), et l'observation de Guillain, Griot et Bertrand que nous reproduisons plus loin. L'astéréognosie peut donc exister seule; il ne paraît pas moins exister une relation nette entre les amyotrophies pariétales et les trois sensibilités : stéréognosiques, kinesthésiques et hylognosiques.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques, enfin, sont signalés par Barré (« main froide et bleuâtre »), Silverstein (« peau pâle, lisse, soyeuse, mais froide »), Pitha (« œdème passager et peau marmorée, ostéoporose et arthropathie toujours localisée à l'épaule »), Delmas-Marsalet (œdème, peau violacée, téguments froids, mais absence d'ostéoporose au niveau des poignets à la radio), David, Hécaen et Sauguet (cf. obs. I : cyanose, sudation, écrasement de la courbe oscillométrique). La description de ces signes est cependant trop peu développée pour permettre une étude comparative.

B. — Corrélations avec la pathologie générale du lobe pariétal.

Au cours de la revue des observations que nous venons de faire, nous avons cru pouvoir constater que les amyotrophies d'origine pariétale, prédominant au niveau de la

main, où les chronaxies sensitives seules sont augmentées, s'accompagnent le plus souvent (mais pas toujours) de troubles parétiques qui ne montrent aucun parallélisme avec elles, et de troubles sensitifs portant électivement sur les sensibilités stéréognosiques, kinesthésiques et hylognosiques, troubles qui, eux, paraissent avoir un lien net avec les amyotrophies.

Or, l'étude générale des syndromes pariétaux, telle que l'a faite Schwob (7), vient corroborer ces conclusions.

Au point de vue topographique, d'abord, on sait que, en cas de lésion pariétale, les troubles sensitifs, qui siègent du côté opposé, prédominent, à la phase de régression surtout, au niveau des extrémités, revêtant une topographie parcellaire : c'est la « main corticale » de Pierre Marie et Foix, la « main pariétale » de Roussy et Branche (1918).

Au point de vue physiologique, le lobe pariétal est le siège de trois fonctions principales : sensation, praxie, langage. L'architectonie, montrant au niveau de Pa la présence du koniocortex de von Economo, confirme que le lobe pariétal représente « la zone corticale sensorielle par excellence ». Les paralysies, au contraire, « fréquentes, très souvent extrêmement parcellaires, ne constituent pas, à proprement parler, un syndrome pariétal ».

Les résultats des ablations limitées sont dans ce sens. « Minkowsky, chez le singe, après extirpation de Pa, ne constata ni paralysies, ni contractures, mais une hémianesthésie controlatérale à tous les modes, régressive sauf pour la main ». Des expériences similaires ont été faites par Landowsky et Simons, par Rothmann. « Après extirpation isolée du gyrus supramarginalis, Rothmann observa une légère maladresse de la main et des doigts du bras croisé, ainsi qu'une diminution initiale de la sensibilité tactile. »

Si l'on cherchait donc à situer l'amyotrophie par rapport aux autres symptômes pariétaux, on pouvait, *a priori*, penser que c'est avec les troubles sensitifs que devait exister un rapport.

Or, « Head et Holmes ont étudié systématiquement les différents modes de la sensibilité dans les lésions corticales. La conclusion de leurs travaux est la suivante. Il existe deux modalités fondamentales de la sensibilité : — l'une grossière, élémentaire, brute : c'est la sensibilité protopathique ; — l'autre, au contraire, fine, graduée, permettant d'apprécier les différences et similitudes, est la sensibilité épicritique. Ils opposent : — le thalamus, qui serait le siège de la sensibilité protopathique, pour les sensations brutes de chaud et de froid, pour la douleur, pour la sensation de rugueux, pour la sensibilité vibratoire ; — l'écorce cérébrale, qui serait le siège des sensations épicritiques pour le chaud et le froid, pour la localisation et la discrimination tactile, pour le sens kinesthésique et pour le sens stéréognosique. » C'est précisément l'atteinte de cette sensibilité épicritique qu'accusent les observations de Delmas-Marsalet. Sa perturbation élective est mise en évidence par l'observation suivante :

Obs. I. — D... Louise, 58 ans, bouchère. — En 1941, à la suite d'une émotion intense, ne peut parler et présente une paralysie de la main droite. Extension de la paralysie : hémiplégie. Apparition de vertiges et de céphalée, surtout au lit. Troubles visuels fugaces. En octobre 1944, ramollissement cérébral. Devant la persistance des troubles, hospitalisation dans le service du professeur Delmas-Marsalet (6 mars 1945).

A l'examen, légère parésie faciale droite. Motilité oculaire normale. Réflexes naso-palpébraux et buccinateur normaux.

Sensibilités de la face et de la cornée normales. Il n'y a pas d'hémianopsie.

Membres supérieurs : Parésie du membre supérieur droit, avec contracture. Réflexes tendineux exagérés. Signe de Mingazzini. Signes du moulinet, des marionnettes. Il existe une légère atrophie des muscles de la main, particulièrement des interosseux. Cyanose de la main. Atrophie des muscles de l'avant-bras. — Au niveau du membre supérieur gauche, réflexes un peu vifs.

Recherche des différents types de sensibilité : 1° Analyseurs de qualité (sensibilité protopathique) : tact, douleur, chaleur, vibrations : sensibilité normale.

2° Sensibilité épicritique : *a*) Analyseurs d'intensité : léger déficit à droite pour la piqûre ; appréciation normale pour les vibrations ; baresthésie : erreurs flagrantes ;

b) Analyseurs d'extensité (situation spatiale des sensations perçues) : Enorme atopognosie. Enorme élargissement des cercles de Weber. Notion de position des doigts : trouble évident à droite, léger à gauche. Anhylognosie, amorphognosie, astéréognosie, la malade ne pouvant définir ni la matière, ni la forme, ni l'objet lui-même, de la main droite. A noter qu'elle ne reconnaît pas les objets de la main gauche, mais si on lui donne des mots, elle retrouve le nom de l'objet. Anosognosie droite. — Schéma corporel conservé.

Membres inférieurs : Signes de Barré, de Grasset-Gaussel à droite. Réflexes rotuliens très vifs des deux côtés. Babinski en éventail ébauché à droite. Sensibilité : piqûre, conservée des deux côtés. Perte de la notion de position des orteils à droite.

Réflexes cutanés abdominaux abolis à droite, faibles à gauche.

Exploration du langage : pas de troubles, si ce n'est la

tendance à l'intoxication par le mot, et de très légers phénomènes — et intermittents — d'aphasie d'évocation. Ecriture (de la main gauche) assez correcte. Lecture de l'heure correcte.

Tension artérielle : 18-10, Io = 2. — Fond d'œil : contour des papilles flou, principalement à gauche. — Liquide céphalo-rachidien absolument normal.

Chronaximétrie : Court abducteur du pouce : 0,35. Court fléchisseur du pouce : 1,80. Adducteur du cinquième : 0,30. Deuxième interosseux dorsal : 0,40. Extenseur commun : 0,35. Fléchisseur commun superficiel : 0,20. Chiffres sensiblement normaux, sauf pour le court fléchisseur du pouce, dont la chronaxie, cinq fois plus longue que normalement, a été trouvée sensiblement constante au cours de mesures successives (Dr Meynard).

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Sur les trente-trois observations envisagées, dans vingt-quatre cas il s'agit de tumeurs, dans cinq cas de traumatismes, et enfin, dans quatre cas, de ramollissements.

A. La prédominence des tumeurs s'explique par leur fréquence même, puisque les tumeurs pariétales représentent environ 10 % des tumeurs cérébrales. Mais il est maintenant établi que l'amyotrophie se rencontre en dehors d'elles.

B. Nous avons reproduit les cas d'amyotrophie après traumatisme pariétal de Rhein, de Guillain et Bize, de Bogaert, Levy et Nyssen, et un des deux cas de Delmas-Marsalet.

C. Quant aux ramollissements, Schwob rapporte un cas : il s'agit de l'observation V de sa thèse, où il y a astéréognosie sans amyotrophie au niveau de la main ; l'atrophie musculaire porte sur le mollet droit et est légère. De même, Foix, Chavany et Levy ont publié (12) l'observation d'un « syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale. Lésion de l'artère du sillon interpariétal (Pa, P1, P2), petit territoire insulo-capsulaire. » Dans ce cas est notée une légère atrophie du deltoïde et l'astéréognosie. Mais l'état des muscles de la main n'est pas précisé.

Il se peut que, dans les syndromes vasculaires pariétaux, la symptomatologie soit moins nette, du fait du débordement des lésions. « Les ramollissements pariétaux, écrit Schwob, présentent une topographie qui dépend de la disposition des branches de la sylvienne destinées à ce lobe. Elles naissent pour la plupart par un tronc commun avec des artères qui assurent l'irrigation d'autres territoires, et leur distribution est cortico-sous-corticale. Sauf les cas de lésions limitées à une petite collatérale, les ramollissements réalisent des syndromes mixtes où s'associent à la séméiologie pariétale des signes d'atteinte des territoires voisins. »

Cependant, il est des cas où la participation pariétale est nette. Delmas-Marsalet en a rapporté un cas ; notre première observation en était un exemple ; l'observation suivante également :

Observation II. — H... P., comptable retraité, 68 ans. A la suite d'une hématurie totale persistante, subit une néphrectomie gauche en 1941. Sa tension artérielle atteint alors 28. Premier incident en juin 1943 : ramollissement dans le territoire de la cérébrale antérieure droite, avec monoplégie crurale gauche régressive. Récupération presque totale. — En janvier 1945, après une chute dans un escalier, hémiplégie gauche. Hospitalisé, sans amélioration, dans le service du professeur Delmas-Marsalet, le 13 avril.

Au niveau de la face : parésie, avec réflexe de succion vif. — Membre supérieur gauche : parésie, réflexes tendineux inexistants ; atrophie des interosseux ; sensibilité normale mais astéréognosie nette. — Membre supérieur droit : rien à signaler en dehors de la présence d'un réflexe palmo-mentonnier (qui existe également à gauche). — Abolition des réflexes cutanés abdominaux gauches. —

Membres inférieurs : contracture à gauche, diminution de la motilité active à droite ; réflexes tendineux normaux ; Babinski à gauche ; pas de clonus de la rotule, ébauche de trémulation du pied.

Examen général : clangor du 2e bruit cardiaque. Tension à 26-10 au Pachon, avec indice en plateau. Fond d'œil normal. Affaiblissement mental, avec perte de la mémoire des faits récents.

Examen électrique : chronaxies normales au niveau des muscles thénariens et hypothénariens. En particulier, le court abducteur du Vo qui paraissait notablement atrophié, a une chronaxie comprise entre 0,30 et 0,35 sigma. Le 1er interosseux a une chronaxie très nettement augmentée (comprise entre 1,50 et 1,80).

En somme, ramollissement parcellaire dans le territoire de la sylvienne droite, avec comme conséquence une parésie facio-brachiale accompagnée d'astéréognosie et d'atrophie musculaire du type pariétal, et retour des troubles au niveau du membre inférieur gauche (avec tendance au triple retrait en flexion).

Ce dernier cas conduit à penser que si l'on recherchait systématiquement, au cours des ramollissements, une légère amyotrophie au niveau de la main et l'astéréognosie, les observations se multiplieraient où le diagnostic de localisation serait pratiquement certain.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

1° **Théorie pyramidale.** — La lésion du lobe pariétal n'a pas été d'abord reconnue comme cause directe de l'amyotrophie. Charcot incrimine l'atteinte des cornes antérieures de la moelle, par altération secondaire à une dégénérescence des voies pyramidales.

Mais de telles lésions ne sont pas toujours trouvées. Babinski se demande alors (1) : « Doit-on admettre que, sous l'influence de la sclérose descendante, les cellules des cornes antérieures ont été altérées dynamiquement et que cette modification a été suffisante pour produire l'atrophie musculaire, sans que les nerfs aient été au préalable altérés ? » Joffroy, Achard supposent aussi des lésions fonctionnelles.

Une hypothèse faisant ainsi appel à la modification biochimique des cellules des cornes antérieures, est évidemment invérifiable. On peut, d'ailleurs, se demander avec Déjerine, avec van Bogaert et d'autres auteurs, pourquoi, s'il en était ainsi, tous les cas d'hémiplégie ne s'accompagnent pas d'atrophie.

C'est à cette théorie pourtant que se rallie Pitha, comme étant « la plus approchée », et parce que, comme nous l'avons vu, il croyait trouver un parallélisme entre les troubles parétiques et l'atrophie. Si l'on suit cette conception, « la pathologie des atrophies pariétales est identique à celle

de la plupart des hémiplégiques ». « La plupart des tumeurs étant profondes, remarque encore Pitha, étant donné le trajet des fibres motrices (Trelles et Leconte, 13) allant de la zone rolandique en arrière vers la capsule interne, il n'y a aucun doute que ces tumeurs peuvent bien la toucher et par ce fait, même topiquement, elles se rapprochent des lésions hémiplégiques. »

Pitha explique aussi la localisation de l'amyotrophie à la main par le fait que « la région motrice pour la main est beaucoup plus large que pour le reste du membre supérieur, et par suite de cela, les parties correspondant à la main sont relativement beaucoup plus lésées que les autres centres de la musculature ».

En résumé, pour Pitha, « il faut prendre les atrophies pour un signe éloigné, causé par la pression directe de la tumeur et par la lésion consécutive du neurone moteur pyramidal ».

Mais cette théorie est démentie par l'inconstance de l'atrophie dans les hémiplégies, comme il avait été objecté à Charcot, par l'absence de parallélisme entre parésies et amyotrophies reconnue par les autres auteurs, et que nous avons cru pouvoir constater dans la revue des observations, enfin par la présence de signes appartenant en propre au lobe pariétal, et qui induisent à penser que l'amyotrophie est due à l'atteinte du lobe pariétal lui-même.

2° **Lésion du lobe pariétal lui-même.** — Pitha en avait rejeté la possibilité parce que, dans son observation II, après lobectomie pariétale pratiquement totale, les amyotrophies régressent. C'est une objection sur un cas isolé, mais à laquelle il est difficile de répondre.

Silverstein, défendant que l'amyotrophie est une manifestation dystrophique due à la lésion du lobe pariétal, s'appuie sur les faits suivants (13) : « 1° Dans plusieurs cas

de tumeurs pariétales et pariéto-occipitales, il observa l'association d'hémiplégie flasque avec troubles sensitifs et atrophies ; 2° On a pu observer dans une tumeur de la région pariétale supérieure, des attaques jacksoniennes et une atrophie de la jambe du côté opposé, l'atrophie y précède les troubles sensitivo-moteurs ; 3° Dans la plupart des cas d'hémiplégie avec atrophie, on observe de gros troubles sensitifs. »

C'est bien à un parallélisme entre l'amyotrophie et un syndrome sensitif, précisé depuis, que nous sommes arrivés. Mais, d'un point de vue pathogénique, ainsi que le remarquent, après Ludo van Bogaert, Trelles et Leconte, « le point essentiel du problème, non résolu, soulevé par Silverstein, est celui des relations entre l'amyotrophie et les troubles sensitifs. Il faudrait savoir si l'amyotrophie est la conséquence d'un syndrome sensitif, ou si les deux phénomènes se déroulent parallèlement et indépendamment, du fait d'une origine lésionnelle commune ».

Ou bien l'amyotrophie est liée à la lésion pariétale, indépendamment des troubles sensitifs. La voie pyramidale étant rejetée, il ne peut s'agir que d'une dépendance par le système nerveux sympathique. — Ou bien l'amyotrophie est subordonnée au syndrome sensitif, c'est-à-dire doit être conçue comme une amyotrophie fonctionnelle.

A. *Théorie végétative.* — On devait y penser depuis longtemps car, dans la presque totalité des observations, sont notés des troubles vaso-moteurs et trophiques (cf. chapitre II). Déjà Quincke assurait (2) : « Si on ne reconnaît pas l'existence de voies trophiques venant du cerveau et ayant un parcours distinct des voies motrices, on ne peut s'en tirer. » Darkschewitsch, Marinesco, Borgherini, Eisenlohr, Kirchoff soutiennent une pathogénie vaso-motrice

des amyotrophies d'origine centrale. Une théorie des lésions du système végétatif est invoquée par Kuré (9). Récemment, David, Hécaen et Sauguet déclaraient : « Il sera nécessaire de tenir compte des acquisitions expérimentales et cliniques récentes sur la représentation neuro-végétative corticale, pour étayer l'hypothèse d'un dispositif régulateur de la trophicité, hypothèse que des cas comme les nôtres, par l'intensité des phénomènes vaso-moteurs associés à l'amyotrophie et par la localisation stricte et superficielle des lésions, permettent de soutenir. »

Mais il faudrait, en premier lieu, reconnaître des centres sympathiques corticaux. « Anatomiquement parlant, dit Laruelle (14), on n'a cependant aucun indice de cette « corticalisation » des centres végétatifs chez l'homme. » Cependant, comme le remarque Tinel (15), « il existe indiscutablement des actions du cortex sur le système végétatif... Il existe en premier lieu des excitations sensitives banales de l'écorce, auxquelles semble répondre directement un réflexe diencéphalique. C'est le cas, sans doute, des destructions corticales, qui provoquent à peu près toutes, en quelques points qu'elles se fassent, une réaction thermique et vaso-motrice ». (Quant aux centres végétatifs eux-mêmes, les résultats expérimentaux amènent à les localiser sur la hauteur des circonvolutions frontales, en arrière de la zone psychique, séparés de la zone sensitive, pariétale, par la zone motrice.)

Le problème de la conduction se pose ensuite. « Quelques physiologistes, dit Tinel, avaient admis autrefois, à côté des fibres vaso-motrices, l'existence de fibres nerveuses trophiques. (Il semble bien, en effet, exister autre chose que les simples troubles vaso-moteurs.) Mais si l'action trophique est incontestable, point n'est besoin pourtant de supposer des fibres spéciales présidant à cette activité,

car toutes les fibres nerveuses la possèdent en somme, surajoutée à leur fonction propre. »

Nous arrivons ainsi à cette idée que les troubles vasomoteurs et trophiques ne sont que des phénomènes d'accompagnement, des épiphénomènes, que l'on rencontrerait aussi bien dans n'importe quelle lésion cérébrale. C'est l'impression, d'ailleurs, que donne la lecture des observations. Il nous paraît donc impossible de mettre l'amyotrophie sous la dépendance d'une perturbation végétative par ses autres manifestations banale sinon discrète.

B. *Théorie de l'atrophie fonctionnelle.* — Elle est soutenue par Delmas-Marsalet (10). Si l'on remarque que les malades, chez qui l'on a mis en évidence la perte de la sensibilité épicritique, présentent un déficit moteur presque exclusivement dans les actes de la main nécessaires au palper des objets, « il n'est pas illogique de supposer que l'atrophie musculaire se relie directement à ce que Dana appelait le « toucher actif ». L'atrophie musculaire d'origine pariétale pourrait donc être considérée comme une forme d'atrophie fonctionnelle liée à la perte du toucher actif, en un mot de cette fonction de reconnaissance dans laquelle sont intimement liées les sensibilités stéréognosique, hylognosique et kinesthésique, et cette modalité spéciale de mouvements des extrémités nécessaire à l'exercice de ce sensibilités dans le palper des objets ».

En l'absence d'une explication pathogénique végétative, il est presque nécessaire de se rallier à cette thèse.

CHAPITRE V

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Depuis Silverstein, l'amyotrophie, quelle que soit sa pathogénie, a sa place dans les syndromes pariétaux.

Elle a la valeur d'un signe objectif, et Winkelman, dans la discussion qui suivit la communication de Silverstein, notait le rôle de suppléance qu'il pouvait avoir, lorsque les troubles sensitifs sont impossibles à rechercher en raison de la stupeur.

Il serait surtout intéressant de pouvoir juger de la constance de ce signe. Mais le nombre est encore trop restreint des observations où l'amyotrophie a été recherchée. Nous avons cependant noté (chapitre II) une observation de Schwob où il y a astéréognosie et absence d'atrophie. L'observation suivante, de Guillain, Griot et Bertrand (16), est le seul autre exemple que nous ayions trouvé :

Femme qui, à 73 ans, après un ictus, présente une hémiparésie gauche, dont la seule séquelle est une diminution de force de l'extrémité distale du membre supérieur gauche. — Un an après, apparaissent des crises jacksoniennes gauches, suivies d'hémiparésie persistant quelques jours. — Dans l'intervalle des crises, pas de troubles de la sensibilité superficielle, même au niveau du membre supérieur gauche, mais persistance de troubles de la sensibilité profonde, affectant un territoire en manchette, au niveau

duquel on met en évidence l'élargissement des cercles de Weber, la perte de la notion des attitudes segmentaires, l'astéréognosie, l'abolition de la sensibilité vibratoire. — Il n'y a pas de contracture, pas d'atrophie musculaire, pas de déformation de la main ni des doigts, pas de troubles vasomoteurs. — Le décès est consécutif à une insuffisance ventriculaire gauche. La nécropsie révèle un ramollissement cortical et légèrement sous-cortival, dépendant d'une branche superficielle de la sylvienne droite, et intéressant Pa au niveau de son tiers inférieur. »

Il est à remarquer que ces deux cas d'astéréognosie sans amyotrophie concernent des syndromes vasculaires. Schwob note aussi que, dans sa thèse, Maurice Levy, rapportant plusieurs cas de ramollissements de la région pariétale, ne signale pas l'amyotrophie une seule fois. Mais nos deux cas étaient de ramollissements. Et, comme nous l'avons déjà remarqué, il est probable que la fréquence réelle des ramollissements avec amyotrophie est beaucoup plus élevée que les cas publiés ne le laissent supposer.

Une autre question de premier plan est celle de la précocité d'apparition de l'amyotrophie. Elle ne se pose évidemment pas pour les syndromes vasculaires, mais il faudrait savoir si l'amyotrophie peut être un signe de début d'une tumeur pariétale. En effet, dans ces tumeurs, les signes d'hypertension intracranienne n'apparaissent révélateurs que dans 25 % des cas, et les signes de début sont des signes de localisation (phénomènes paresthésiques, crises jacksoniennes, aphasie). Mais, dans la plupart des observations, l'amyotrophie n'est reconnue que tardivement, ce qui concorde d'ailleurs avec la théorie fonctionnelle où l'atrophie se développe secondairement aux troubles sensitifs.

Cependant, il existe des cas, comme celui de Barré et Morin, où l'amyotrophie domine la scène. Il importe alors

de la rapporter à sa véritable cause. L'association d'une hémiplégie flasque, de troubles sensitifs, d'atrophie musculaire doit faire penser à une tumeur pariétale. Silverstein, rapporte van Bogaert, « indique combien une telle association est susceptible de faire errer le diagnostic, la fonte musculaire précoce étant parfois tellement rapide et intense que les neurologistes s'arrêtent dans ces cas au diagnostic de poliomyélite antérieure chronique ou aigue. » L'observation I de Ludo van Bogaert montre les problèmes diagnostics que peut poser l'atrophie musculaire (8) :

Homme de 30 ans. Les premiers symptômes observés furent une amyotrophie diffuse de la main et de l'avant-bras gauche, accompagnée de douleurs intolérables d'apparence causalgique. Le diagnostic posé est de polynévrite rhumatismale. — Deux ans plus tard, amyotrophie marquée de la jambe et du pied gauche, avec exaltation des réflexes tendineux, sans Babinski. L'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie algique, douloureuse et thermique du type radiculaire couvrant L4-L5-S1. Le malade a, entre temps, été irradié pour syringomyélie. — Un an plus tard apparaissent des crises jacksoniennes, avec aura sensitive localisée à toute la moitié droite du corps. — « La permanence des troubles sensitifs étendus également à tout le membre supérieur gauche, l'astéréognosie de ce côté, les céphalées tenaces firent penser enfin à une lésion cérébrale progressive, vraisemblablement tumorale. Deux mois avant sa mort, début d'une stase papillaire. — Il mourut au cours d'une violente crise épileptique. Le diagnostic posé peu de temps avant sa mort était celui d'une tumeur thalamique droite, mais l'amyotrophie précoce et intense demeurait inexplicable ; la main gauche présentait à cette époque une amyotrophie des éminences thénar, hypothénar, des interosseux palmaires avec griffe cubitale caractéristique ; le

pied, la jambe et la cuisse gauche présentaient une atrophie analogue. » L'autopsie montra un petit astrocytome débordant sur l'opercule pariétal, sur la 2e pariétale, occupant le tiers moyen de Pa et s'étendant en bas et en arrière jusqu'au gyrus supra-marginalis.

Inversement, une localisation pariétale ne doit pas être affirmée sur la seule amyotrophie de la main. Celle-ci n'est, en effet, pas exclusive aux lésions du lobe pariétal. Raymond (1) publie une observation de Babinski relative à un cas de ramollissement du centre ovale de l'hémisphère gauche : l'hémiplégie s'accompagne d'atrophie musculaire, « surtout prononcée dans les régions thénar et hypothénar ». Des amyotrophies d'origine centrale ont encore été décrites (7) par lésion de la couche optique (Jacob), de la couche optique et du noyau lenticulaire (Klippel), avec un abcès du lobe frontal (Senator). Mais, si l'atrophie n'est ainsi pas pathognomonique, il ne pouvait exister dans ces cas un syndrome sensitif pariétal, avec perte de la sensibilité épicritique. La présence de ces observations ne peut compliquer que la discussion pathogénique. — L'atrophie des petits muscles de la main a encore été décrite par compression de la moelle cervicale (17) ou par action traumatique locale (Wartenberg, 18).

CONCLUSIONS

La notion d'amyotrophie d'origine pariétale, due à Silverstein, correspond à une entité clinique.

L'atrophie atteint essentiellement les muscles de la main.

L'électrodiagnostic révèle une simple hypoexcitabilité galvano-faradique, sans réaction de dégénérescence. — Les chronaxies, normales au niveau des muscles, sont augmentées au niveau de la peau.

Les troubles parétiques fréquemment associés sont sans parallélisme avec les amyotrophies.

Il existe, au contraire, un parallélisme net avec les troubles de la sensibilité épicritique (analyseurs d'intensité et d'extensité).

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont constants, mais paraissent sans rapports avec l'atrophie musculaire.

L'étiologie est dominée par les tumeurs. Mais on a décrit des cas d'amyotrophie par traumatisme pariétal, et nos deux observations nouvelles d'amyotrophie au cours de ramollissements pariétaux font penser que la fréquence réelle de ces derniers cas est assez élevée.

Il semble que l'amyotrophie soit due à l'atteinte du lobe pariétal lui-même, et non à une répercussion sur les voies pyramidales.

Une représentation sympathique corticale ne peut être soutenue actuellement.

Reste la thèse d'une amyotrophie fonctionnelle, secon-

daire à la perte du « toucher actif ». (Cette thèse ne rend compte que de l'atrophie musculaire au niveau de la main.)

Sans pouvoir encore juger de la constance de l'amyotrophie au cours des syndromes pariétaux, ni de sa précocité, il faut tenir compte des cas où l'amyotrophie domine le tableau clinique, et peut prêter alors à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Le point essentiel que nous croyons pouvoir dégager de cette étude est le parallélisme, mis en évidence par notre maître, le professeur Delmas-Marsalet, entre les amyotrophies et les troubles de ces éléments particuliers de la sensibilité donnés par l'écorce pariétale.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
DUPÉRIÉ.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 juin 1945.
Le Recteur,
André MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

A. — TRAVAUX CONSULTÉS

(1) RAYMOND (F.). — *Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques*, 1889, pp. 409 sqq.

(2) QUINCKE. — *Sur l'atrophie musculaire d'origine cérébrale*, 1893, t. IV, p. 299, *in Revue neurologique*, 1894, t. II, p. 49.

(3) KORNILOFF. — « A propos des amyotrophies cérébrales », *in Revue neurologique*, 1894, t. II, p. 246.

(4) RHEIN. — « Atrophie d'origine centrale », *Journal of nervous and mental diseases*, octobre 1917, *in Revue neurologique*, 1920, p. 110.

(5) BARRE et MORIN. — « Syndrome de sclérose latérale amyotrophique unilatérale, expression initiale d'une tumeur rolandique », *Annales de Médecine*, 1925, t. XVII, p. 478.

(6) GUILLAIN, PETIT-DUTAILLIS et ROUQUES. — « Sur un cas de gliome kystique du lobe pariétal », *Revue neurologique*, 1932, t. I, p. 485 (ou *Etudes neurologiques* de GUILLAIN, 1935, t. VI, p. 35).

(7) SCHWOB (R.-A.). V *Les syndromes pariétaux*, thèse, Paris, 1933.

(8) LUDO VAN BOGAERT. — « L'amyotrophie précoce dans les tumeurs du lobe pariétal », *Paris Médical*, 7 octobre 1933, t. 89, p. 261.

(9) PITHA. — « Les atrophies musculaires au cours des lésions du lobe pariétal », *Revue neurologique*, t. 65, n° 4, avril 1936, p. 756.

(10) DELMAS-MARSALET. — « Sur les atrophies musculaires d'origine pariétale », *Revue neurologique*, sept.-oct. 1941, p. 455.

(11) DAVID, HECAEN et SAUGUET. — « Les amyotrophies d'origine pariétale », *Presse Médicale*, 2 décembre 1944, p. 292.

(12) FOIX, CHAVANY et LEVY. — « Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale », *Revue neurologique*, janvier 1927, p. 68.

(13) TRELLES (J.-O.) et LECONTE. — « Le lobe pariétal. Anatomie, physiologie, physio-pathologie », *Gazette des Hôpitaux*, 2 novembre 1935, pp. 125 et 157.

(14) LARUELLE. — « Le système végétatif meso-diencéphalique », Rapport à la XIVe réunion neurologique internationale, Paris, 1934, *Revue neurologique*, t. I, p. 841.

(15) TINEL. — *Le système nerveux végétatif*, Masson, 1937 : « Les centres corticaux », p. 540 ; — « Action trophique du système nerveux sympathique », p. 486.

(16) GUILLAIN, GRIOT et BERTRAND. — « Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical », *Revue neurologique*, février 1927, p. 238.

(17) GOTTHARD, SODERBERGH et SUNDBERG (Carl). — *Atrophie des petits muscles de la main*, Stockholm, 1916, *in Revue neurologique*, 1919, p. 79.

(18) WARTENBERG (R.). — « Partial thenar atrophy : a clinical entity », *Archives of neurology and psychiatry*, volume 42, septembre 1939, n° 3, p. 373.

B. — BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE

OBLIGEAMMENT TRANSMISE PAR « LES FICHIERS DU MONDE MÉDICAL »

CRISTINI. — « Tumeur du mobe pariétal gauche avec amyotrophie controlatérale », *Rivista di Neurolia*, fasc. R, oct. 1937, p. 456.

FRAGNITO (O.). — « Contributo alla diagnosi dei tumori del lobo parietale con particolare riguardo all'atrofia muscolare di origine cerebrale », *Rio du Neurol*, 10 : 345-356, août 1937.

SILVERSTEIN (A.). — « Tumor of parital lobe showing jacksonian sensory seizures involving tongue, face thumb and index fingers with advances premature atrophy of affected parts », *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 77 : 371, avril 1933.

ROQUE ORLANDO. — « Physiopathologie et syndromes anatomo-cliniques du lobe pariétal », *Archivios argentinos de Neurologia*, 1935.

IMPRIMERIE BIÈRE
18, RUE DU PEUGUE - BORDEAUX
C. O. 31.3200

N° 94 impr. N° 72 édit.

Dépôt légal 2e trimestre 1945